

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912 — N° 129.

LA
DYSENTERIE AMIBIENNE
AUTOCHTONE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 juillet 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel BAUDIN

Né à Monistrol-sur-Loire (Haute-Loire), le 28 décembre 1884.



A. MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1912

LA

DYSENTERIE AMIBIENNE

AUTOCHTONE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912 — N° 129.

LA
DYSENTERIE AMIBIENNE
AUTOCHTONE

— — — — —
THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 juillet 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel BAUDIN

Né à Monistrol-sur-Loire (Haute-Loire), le 28 décembre 1884.



A. MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PICHOT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD.
Clinique ophthalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale	LEPINE (Jean).
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique	CLUZET.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT.
Anatomie pathologique	MORAT.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	COURMONT (P.).
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	ag
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	
Chirurgie infantile	NOV-JOSSEHAND.	
Accouchements	COMMANDEUR,	
Matière médicale	MOREAU,	
Embryologie	REGAUD,	
Anatomie topographique	PATEL,	
Botanique	BRETIN.	
Chirurgie expérimentale	VILLARD.	
Clinique infantile	MOURIQUAND.	

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD.	MARTIN (El.).	BRETIN.	MOURIQUAND.
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THEVENOT.	GUILLEMARD.
NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.	TAVERNIER.	PIERY, Ch...
PATEL.	LATARJET.	CADE.	SAVY, Ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. J. GUIART, Président ; M. P. COURMONT, Assesseur ;
MM. CADE et ARLOING, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE
MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MA SŒURETTE

A MES MAITRES

*Pendant mes études de Sciences naturelles, de
pharmacie et de médecine.*

Qu'il me soit permis, en présentant ce modeste travail, de remercier mes maîtres dévoués. J'aurai du moins prouvé que la thèse médicale n'est pas une vaine formalité, puisqu'elle me permet de rendre hommage à ceux qui m'ont initié dans l'art de guérir.

C'est d'abord à l'école de Clermont-Ferrand que M. le professeur Giraud et M. le professeur Poirier m'enseignèrent simultanément la botanique et la zoologie. Leurs leçons servirent de base à toute mon éducation scientifique. J'ai en quelque sorte gardé leur empreinte et c'est bien le meilleur remerciement que je puisse leur adresser.

A l'école de Lyon, dans la suite, M. le professeur Bondet, qui était alors sur la fin de son enseignement, m'apprit à pénétrer les grandes lois de la médecine. C'est à ce maître vénéré que je dois le plus. Il a laissé de nombreux élèves qui regrettent autant le clinicien expérimenté que le professeur dévoué et affectueux. S'il était encore parmi nous, je sais que mon hommage ne lui serait point insensible, puisqu'il aimait la sincérité.

Je dus à ce moment interrompre mes études médicales pour me livrer exclusivement à l'étude de la pharmacie. J'ai reçu pendant trois années l'enseignement de mes maîtres éclairés, que je n'aurai garde d'oublier dans mes remerciements :

M. le professeur Barral, sous la direction duquel j'ai préparé un travail de thérapeutique ;

M. le professeur Moreau le maître précis et si écouté ;

Enfin, M. le professeur Florence, dont l'enseignement avait pour devise : De omnis re scibili et quibusdam orliis ;

M. le professeur Bretin, professeur de botanique, aux conseils amicaux et si éclairés.

Puis à mon retour aux études médicales, j'ai suivi l'enseignement de nombreux maîtres que je confonds dans un même hommage de reconnaissance.

J'adresse cependant en particulier mes remerciements au professeur Guiart, qui a bien voulu présider cette thèse.

Aux professeurs agrégés Cade et Thevenon qui ont bien voulu me confier quelques observations.

A MM. les professeurs et agrégés qui ont bien voulu présider cette thèse :

P. Courmont, Cade, F. Arloing.

Mon dernier souvenir sera pour mon ami le Dr Garin, à qui je dois l'idée de ce travail et qui m'a fourni les plus utiles indications pour le mener à bien.

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Je dois le sujet de cette thèse au D^r Ch. Garin. Il a été le premier à signaler à Lyon, en 1910, l'existence d'une forme de dysenterie grave, analogue à la dysenterie des pays chauds, et due à des Amibes pathogènes. Tout récemment, avec le professeur Guiart, il eut l'occasion d'étudier des pièces provenant de deux malades du service du professeur Tessier. Ces deux malades, dont je rapporte plus loin les observations, publiées par le D^r Cade, furent reconnus atteints de dysenterie amibienne. Dans les coupes de l'intestin et des parois d'abcès hépatiques, on reconnut aisément ces parasites en très grand nombre.

Il y a donc lieu de se préoccuper de l'existence dans nos climats tempérés de la dysenterie amibienne.

Le but de ce travail est à la fois de montrer que les cas observés jusqu'ici ne sont pas très rares, et d'étudier cette affection encore très mal connue chez nous.

La présence des Amibes dans le tube digestif de l'homme a été signalée pour la première fois par F. Lôsçh, en 1875. Je ne veux pas rappeler les travaux de tous les auteurs qui se sont occupés de la dysenterie amibienne des pays chauds. Cela sortirait du cadre de cette étude. Qu'il me suffise de rappeler que ce fut grâce

aux recherches de R. Koch, de Kartulis, Hlava, Ma-sioutine, Cahen et Nasse, que l'on fut conduit à accorder un rôle pathogène aux Amibes.

L'anatomie pathologique de la dysenterie à Amibes fut ensuite précisée par Councilhuan et Lafleur, et plus récemment par M. Dopter.

L'étude de l'Amibe elle-même fut faite et mise au point par Schaudin, en 1904. C'est lui qui montra que seule *A. Histolytica* ou *Entabuaeba dysenteriae* est pathogène, l'*A. Coli*, de Lœsch ne l'étant point; de plus Schaudin eut le mérite de voir que *A. dysenteriae* est pathogène pour le chat, alors que *A. Coli* ne l'est pas, ce qui permet de les différencier à coup sûr.

Quant à la dysenterie amibienne des pays tempérés, celle qui nous occupe plus spécialement ici, elle a fait l'objet d'un beaucoup plus petit nombre de travaux. Les premiers cas signalés le furent en Allemagne. Ce sont tout d'abord Quincke et Roos, qui trouvent des amibes chez un dysentérique habitant Kiel. L'année suivante en Russie, Lobas, publie des observations de dysenterie grave constatées dans l'île de Sakhaline (Sibérie).

Puis en Autriche, Manner, rapporte en 1896 un cas analogue observé à Vienne. Boas et Borchardt, presque en même temps, montrent l'existence de cette affection à Berlin; Albu, en 1904, la rencontre en Silésie.

En France, la dysenterie à amibes n'est signalée que beaucoup plus tard, en 1907, à Paris tout d'abord par Caussade et Joltrain, à Marseille par Billet. A Lyon, les recherches de Garin, en 1910, attirent à nouveau l'attention sur cette question, et tout récemment deux

nouveaux cas sont découverts dans le service du professeur Teissier, par MM. Cade et Thévenot.

En Angleterre, également, la dysenterie amibienne autochtone vient d'être signalée à Edimbourg par Marshall (1912).

Il paraît donc très vraisemblable qu'un très grand nombre de dysenteries nostras sont dues aux Amibes. Et nous sommes convaincu que les observations analogues à celles que nous rapportons plus loin se multiplieront dans des proportions considérables quand les médecins pratiqueront systématiquement l'examen microscopique des selles dans tous les cas d'affections gastro-intestinales.

On peut se demander si ces cas de dysenterie nostras à Amibes, qui nous ont été signalés depuis peu d'années, sont dus à des Amibes anciennement acclimatées dans nos contrées, ou au contraire d'importation récente. Il est très probable qu'avec les échanges devenus incessants entre les pays chauds et l'Europe, un certain nombre d'Amibes des régions tropicales ont pu être rapportées par des malades. Jürgens, en Allemagne (1896), Dopter en France (1903), ont observé des cas de contagies au voisinage des coloniaux. Dans les observations rapportées par ces auteurs, il n'y a aucun doute, les non coloniaux atteints l'ont été par des Amibes d'origine tropicale.

Il n'en est pas de même pour les malades dont nous rapportons les observations à la fin de ce travail. Tous ont vécu dans des régions tempérées, et ne se sont jamais trouvés en contact avec des coloniaux. Il est donc probable que les Amibes pathogènes qui les ont

infestés, appartiennent à des races indigènes, depuis longtemps acclimatées dans nos régions.

Quant à la différenciation morphologique de ces races indigènes, et des races tropicales, elle ne paraît pas avoir été faite jusqu'ici. Les unes et les autres sont du type *Entamæba dysenterix*, mais pour Garin comme pour Boas, et Marshall, l'existence de ces races indigènes ne fait aucun doute.

CHAPITRE PREMIER

Etude de l'Amibe pathogène.

A. MORPHOLOGIE. — Dans les cas publiés jusqu'ici, les descriptions de l'Amibe pathogène des régions tempérées correspondent au type *Amœba dysenteriae*. L'étude des figures publiées par Quincke et Roos, par Boas, par Marshall, comme des préparations mises à ma disposition par le Dr Ch. Garin, ne permettent pas de les différencier avec certitude des espèces indigènes.

« Leurs dimensions varient de 15 à 50 μ . Dans les préparations au bout d'une demi-heure, certaines d'entre elles prennent une forme arrondie qui constitue une forme de résistance.

« D'autres Amibes s'hystolysent au bout d'un temps plus ou moins long, variant de trois à vingt-quatre heures. D'autres, enfin, donnent au bout de six à douze heures de véritables sporocytes.

« On observe dans ce cas à l'intérieur de l'amibe mère une série de corps ovalaires, en nombre variant de 6 à plus de 30, selon les dimensions du sporocyte, car les spores contenues à l'intérieur sont de dimensions semblables (de 5 à 7 μ) dans des sporocytes de taille différente.

« Sur les frottis de matières fécales colorées à l'hématéine-éosine, ou au bleu de méthylène-éosine, ces spores apparaissent plus nettement que dans les préparations non colorées ; elles sont nucléées à une de leurs extrémités.

« Quant aux amibes contenues dans les selles fraîches, leur noyau se colore en violet par l'hématéine ; il est localisé dans une position excentrique par rapport à l'amibe quand il est conglobé. Mais le plus souvent ce noyau est multilobé, à peine teinté, fréquemment presque tout à fait indistinct et diffus. Le protoplasma cellulaire paraît nettement vacuolaire, et se colore en rose par l'éosine.

« Dans les matières de jeunes chats inoculés, cette amibe avait les mêmes caractères que dans les selles humaines. Il faut dire pourtant qu'on y observe un nombre élevé de très grandes amides bourrées de globules rouges, et aussi des placards constitués par des amides conglomérées et devenues plus ou moins polygones par pression réciproque. Dans les selles de notre malade, au contraire, les éléments amibiens contenant des globules rouges étaient exceptionnels, ainsi que les placards dont nous venons de parler ». (Ch. Garin).

Les autres auteurs donnent des descriptions analogues. Les dimensions des amibes observées varient avec les auteurs. Pour Quincke et Roos leur taille ne dépasse pas 40 : 30 pour Boas. Les Kystes que j'ai mesurés sur les préparations de Garin avaient de 10 à 15 μ de diamètre.

Ce qui paraît le plus typique chez les Amibes pathogènes, c'est l'inclusion à leur intérieur de globules

rouges. Chez *A. coli* (Löesch) non pathogène, on n'en rencontre jamais.

B. Biologie. — Ce que nous venons de dire de la présence des globules rouges à l'intérieur du parasite nous renseigne déjà sur son mode de nutrition. Ces Amibes pathogènes sont hématophages. Mais on trouve également dans leur protoplasme des corps étrangers et des bactéries. Ceci démontre qu'elles ne sont pas exclusivement hématophages.

Cependant nous verrons plus loin que tous les essais de culture de l'Amibe pathogène sont restés infructueux, sauf aux mains de Lesage.

La reproduction de ces êtres peut être observée sous le microscope dans des selles fraîches et particulièrement dans les cas de dysenterie expérimentale suraiguë du jeune chat.

On voit alors les Amibes se multiplier par schizogonie et divisions successives. Une Amibe mère de grande taille peut ainsi donner naissance par schizogonie inégale à une quantité de petites Amibes filles. Mais ces êtres se multiplient également par sporogonie. Les formes enkystées renferment toujours un plus ou moins grand nombre de noyaux qui deviennent le centre d'autant de spores. Ces spores, rejetées dans le milieu extérieur, peuvent réinfecter de nouveaux sujets par ingestion. En effet, les selles fraîches, qui ne renferment pas de sporocytes mûrs, sont incapables d'infecter le jeune chat par ingestion, tandis que les selles desséchées, après douze jours, peuvent créer chez lui une dysenterie expérimentale typique, comme l'a démontré Garin.

Enfin à côté de ces kystes à spores, il existe des formes enkystées, arrondies, sans multiplication du noyau à l'intérieur, et qui sont des formes de résistance, jouant un rôle analogue aux sporocytes dans la dissémination de la dysenterie,

C. EXPÉRIMENTATION. — Les cultures d'Amibes saprophytes sont relativement faciles à obtenir sur gélose simple, à condition de fournir à l'Amibe les microbes dont elle se nourrit. On obtient ainsi des cultures mixtes. Il est impossible d'obtenir des cultures pures.

Mais avec les amibes parasites, et surtout avec *A. dysenteriae*, ces cultures sont pour ainsi dire impossibles. Seul, Lesage prétend avoir obtenu de pareilles cultures, mais il n'est pas certain qu'il a cultivé *A. dysenteriae*, et il est plus que probable que l'Amibe à laquelle il eut affaire est *A. coli*. Tous les autres auteurs, Craig, Greig, Manner, Garin, Marshall, qui ont entrepris la culture d'*A. dysenteriae* ont échoué.

Il faut donc renoncer à ce moyen d'étude et recourir aux inoculations aux animaux. Il est en effet possible de transmettre la dysenterie amibienne au chat et au cobaye. Le chat est l'animal de choix pour ces expériences. Il faut pour réussir s'adresser à de jeunes animaux (de 1 à 2 mois); on leur injecte dans le rectum quelques centimètres cubes de matières dysentériques fraîches. Si on n'a que des adultes à sa disposition, il faut alors faire suivre l'injection rectale d'une suture anale laissée en place 24 heures.

Ces inoculations sont presque toujours positives. Garin n'a même observé aucun insuccès par la voie

rectale. Voici d'ailleurs le détail des expériences réalisées par lui : « Les deux premiers chats ont reçu chacun 15 à 20^{cc}. de matières dysentériques dans le rectum. Leurs selles sont devenues dysentériques le neuvième et le onzième jour. Le premier chat contracta une dysenterie grave très aiguë. Les selles étaient franchement sanglantes, et au nombre de 4 ou 5 par heure. Cet animal est mort en 24 jours. Le vingtième jour il présentait une diminution de 17 % du poids qu'il avait le jour de l'inoculation, ayant passé de 500 grammes à 425 grammes. Un troisième chat fut contaminé par injection rectale de matières fécales de chat dysentérique. Il présenta des selles dysentériques et amibiennes le onzième jour et mourut en vingt-huit jours.

Un autre chat fut infecté par ingestion dans du lait de matières dysentériques de chat, desséchées depuis quinze jours. Il présenta du sang et des amibes dans ses selles douze jours après et fut sacrifié le dix-septième jour.

Enfin, un dernier chat fut contaminé par ingestion de matières dysentériques humaines desséchées depuis douze jours.

Les résultats donnés par l'ingestion de matières fraîches de la malade ou de chats dysentériques sont restés négatifs.

L'autopsie ou l'examen des viscères des chats sacrifiés montre l'existence de lésions sur tout le gros intestin et parfois sur la fin de l'intestin grêle. Les altérations sont d'ordinaire plus marquées au niveau du cæcum et de la partie terminale du rectum. Elles sont, du reste,

peu accusées et peu en rapport avec la gravité de l'affection. Elles consistent simplement en une sorte d'exsudat adhérent, rougeâtre. Sous cet enduit, on trouve après lavage la muqueuse comme œdématisée et épaissie, avec par places des ulcérations rouges assez petites.

Ces ulcérations, dont les dimensions varient de la grosseur d'un grain de plomb n° 8 à celle d'une lentille, sont creusées en cupules. Peu larges, elles sont assez profondes.

Sur les coupes histologiques, au niveau des ulcérations, la muqueuse a disparu, tandis que sur les bords elle est simplement décollée. Le fond de l'ulcération est occupé par la sous-muqueuse épaissie. On trouve dans l'ulcération un grand nombre de leucocytes polynucléaires tapissant les parois de l'ulcère, et des amibes infiltrant la sous-muqueuse au voisinage, ou remplissant les conduits glandulaires. Les autres organes abdominaux ne présentent rien d'anormal. Le foie est le plus souvent volumineux, mais ne paraît pas altéré.

Le sang n'offre rien d'anormal et, en particulier, pas d'éosinophilie.

Nous ajouterons qu'un de nos chats a présenté, le quinzième jour après l'inoculation, une conjonctivite purulente de l'œil droit. Dans le pus nous avons constaté nettement la présence des amibes. C'est, croyons-nous, la première fois qu'on a noté le développement d'amibes dans les culs-de-sac conjonctivaux. »

CHAPITRE II

Etude clinique.

A. SYMPTOMES. — La symptomatologie de la dysenterie amibienne, autochtone, ressemble tout à fait à celle de la dysenterie tropicale classique. Aussi, nous n'insisterons pas longtemps sur ce point.

On se trouve, en général, en présence de malades atteints depuis un temps plus ou moins long de diarrhée à rechutes. La maladie évolue par accès aigus, durant quelques semaines, suivis de périodes de calme plus ou moins prolongées.

Le nombre des selles quotidiennes est très variable, il va de 2 à 3 jusqu'à 25 ou 30.

Dans les premiers mois, l'état général est ordinairement respecté, mais graduellement les forces diminuent, l'amaigrissement s'accuse et atteint des proportions considérables.

Quant à l'aspect des selles il est généralement typique, on y trouve toujours, surtout dans les périodes aiguës, des glaires sanguinolentes. C'est d'ailleurs, dans ces parties glaireuses que l'on trouve le plus grand nombre d'Amibes. Les évacuations, parfois

indolores, s'accompagnent souvent de ténésme et de coliques.

Les urines renferment souvent de l'indican en grande quantité (Manner, Boas). Le sang montre, en général, une leucocytose accusée (15 à 25.000 globules blancs).

A la période terminale, c'est l'adynamie, l'anorexie et l'amaigrissement considérable qui dominent la scène.

Voilà, brièvement résumés, les caractères de la dysenterie autochtone aiguë, comme de la dysenterie tropicale. Mais, il faut savoir qu'à côté de cette forme, il en existe une beaucoup plus fruste et qui peut faire méconnaître l'affection.

Les deux cas de Cade, Thevenot et Roubier, en sont un exemple typique. Ces malades ne furent reconnus amibiens qu'après leur mort. On a pu observer des abcès du foie qui attirent l'attention, alors que le malade ne s'est jamais plaint de son intestin.

Dans ces conditions, le diagnostic de l'affection devient très malaisé.

B. DIAGNOSTIC. — Si le diagnostic des cas aigus peut être fait très facilement sur la symptomatologie combinée aux examens de laboratoire. Il n'en est pas de même des formes frustes dont nous venons de signaler l'existence.

Dans ces cas, le diagnostic ne sera établi que par hasard, au cours d'un examen microscopique des selles. Aussi, nous pensons que dans les régions tempérées les cas de dysenterie amibienne doivent être relativement fréquents et, qu'il importe de multiplier chez les mala-

des atteints d'affections gastro-intestinales, les examens microscopiques de matières fécales.

C'est, en effet, l'examen microscopique qui permet seul d'affirmer le diagnostic. On pourra également compléter un examen négatif, par une inoculation au jeune chat. La grande sensibilité de cet animal rendra, dans ce cas, les plus grands services.

On pourra s'aider également de quelques signes accessoires comme l'*indicanurie*, à laquelle les auteurs allemands attachent une grande importance. Mais ce signe se rencontre également dans d'autres affections. L'*éosinophilie*, également signalée par les auteurs, est inconstante. Il en est de même de l'*hyperleucocytose* qui est non seulement inconstante mais, qui de plus, se transforme en leucopénie pendant les stades ultimes de l'affection.

C. TRAITEMENT. — Le traitement de la dysenterie amibienne doit être prophylactique et thérapeutique.

La prophylaxie de cette affection est des plus simples et consiste à surveiller l'eau et les légumes verts. Malheureusement, comme pour la fièvre typhoïde, il est très difficile de proscrire absolument toute eau contaminée.

Surtout si l'on songe que la contamination peut se faire par l'eau de lavage de la bouche et même, à la rigueur, par l'eau de toilette intime ; puisque l'on sait que les amibes peuvent s'acclimater directement par le rectum.

Quant aux traitements thérapeutiques ils sont très nombreux et très variés, ce qui explique qu'ils soient tous plus ou moins inefficaces.

Les traitements classiques consistent dans l'administration de l'ipéca ou du calomel. L'ipéca sera donné suivant la méthode brésilienne, en infusion : de 4 à 8 grammes de racines infusées dans 200 grammes d'eau, le premier jour, les mêmes racines servent encore le deuxième et troisième jour. Et enfin, le quatrième jour, les racines, elles-mêmes, pulvérisées sont avalées par le malade. Cette méthode est extrêmement pénible, car elle s'accompagne de nausées et de vomissements.

Aussi a-t-on proposé l'ipéca désémétisé. On a pu obtenir quelques succès, mais l'ipéca ainsi préparé est moins actif que l'ipéca ordinaire.

Le calomel sera prescrit à la dose de 15 à 20 centigrammes par jour et continué plusieurs jours.

Les rechutes sont très fréquentes avec ces deux indications. On aura d'autant plus de succès que la maladie sera soignée plus au début.

D'autres médicaments, également très actifs contre la dysenterie, sont le *Kho-San*, signalé et employé par Matignon, et l'écorce de racines du vulgaire *Vernis du Jupon*, si abondant dans tous les jardins (Schneider), (4 à 6 grammes en infusion).

A ces médicaments, pris par la bouche, il faut associer de grands lavages intestinaux. L'école allemande donne la préférence aux lavements de naphthaline, ou de créosote (40 gouttes dans 2 litres d'eau).

En France, on donne plus volontiers des lavements de quinine (0,50 centigrammes pour 1 litre).

Le Dr Garin, m'a appris qu'il a pu guérir un malade atteint de dysenterie amibienne tropicale, dans le ser-

vice du Dr Devic, de la façon suivante : il lui administra quotidiennement 2 lavements de quinine (1 gramme dans 1 litre d'eau), un le matin et un le soir. Et lui fit prendre des cachets constitués par :

Acide arsénieux... 0,01

Sulfate de quinine. 0,50

au nombre de deux par jour.

L'arsenic associé à la quinine lui donna des résultats merveilleux, chez ce malade arrivé au dernier terme de la cachexie. Sous l'influence de ce traitement, son malade vit ses douleurs rectales cesser, ses selles redevinrent pâteuses, puis solides, et au bout de deux mois le malade avait repris de 20 kilos. Revu un an après, ce malade, tuberculeux, n'avait pas présenté de nouveaux signes de dysenterie amibienne, et ne présentait pas de parasite dans ses selles.

En réalité, tous les traitements préconisés ont à leur actif des succès, mais il faut savoir que les rechutes à longue échéance sont toujours possibles.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Les lésions anatomiques, dues à la dysenterie amibienne, sont classiques, elles n'ont rien de spécial dans la dysenterie autochtone, et ne diffèrent pas des lésions signalées dans la dysenterie tropicale.

Les lésions portent sur le gros intestin exclusivement. A l'examen macroscopique on constate des ulcérations plus ou moins confluentes, à bords nettement tranchés, taillés à pic. Le fond de l'ulcération, qui repose sur la musculaire, est recouvert d'une sanie grisâtre. Sur les bords la muqueuse est parfois décollée sur une certaine étendue et flotte librement au-dessus de la cavité constituée par l'ulcération.

Au microscope, on constate qu'au niveau de l'ulcération la muqueuse est complètement détruite. La musculaire est recouverte d'un enduit purulent, formé de débris cellulaires impossibles à différencier. Dans cet enduit se trouve un certain nombre d'amibes. Ces amibes sont facilement reconnaissables au milieu des débris qui les entourent, et qui prennent mal et d'une façon diffuse les colorants. Les parasites au contraire apparaissent comme des individualités cellulaires pré-

cises, à contour bien défini, à noyau vivement coloré par l'hématéine. Tels sont du moins les caractères des ulcérations sur les coupes mises à notre disposition par le Dr Garin.

La musculaire, au voisinage de l'ulcération, présente également des lésions de sclérose évidente. Souvent aussi des traces d'inflammation et de l'envahissement par des leucocytes mononucléés. Notons en passant un fait intéressant, c'est que parmi ces cellules inflammatoires, accourues en grand nombre au voisinage des Amibes, on en trouve un grand nombre qui renferment des granulations éosinophiles. Ce phénomène constitue ce qui a été appelé l'*éosinophilie locale* ; il est beaucoup plus constant dans la dysenterie amibienne que l'éosinophilie sanguine.

Enfin, dans la profondeur de la paroi intestinale, on note souvent, au niveau des ulcérations, la présence de vaisseaux thrombosés qui indiquent l'existence d'un certain degré d'infection.

Disons enfin que les amibes ne se trouvent pas que dans l'enduit purulent qui recouvre le fond des ulcérations ; on les trouve également dans les parties restées indemnes de la muqueuse, dans le fond des culs-de-sac glandulaires. Il semble que l'attaque de la muqueuse par le parasite se produise précisément au niveau de ces culs-de-sac.

En ce qui concerne les lésions hépatiques, rappelons qu'au point de vue macroscopique, les abcès peuvent revêtir les dimensions et les aspects les plus variés. Tantôt on se trouvera en présence d'une poche unique, tantôt de plusieurs poches isolées ou réunies entre elles par

des fusées purulentes. Le pus contenu dans ces abcès a en général un caractère absolument typique, il est épais et de couleur brun chocolat.

Au point de vue microscopique, on ne retrouve pas toujours facilement les Amibes dans ce pus qui apparaît constitué par des débris cellulaires de toute nature et des globules graisseux anhistes.

Pour avoir quelques chances de trouver le parasite, il faut faire des préparations avec le produit du raclage des parois de l'abcès. On voit en effet sur les coupes que la paroi de l'abcès est constituée par une coque fibreuse plus ou moins épaisse, à la surface de laquelle se trouve du pus concrété qui renferme un certain nombre d'Amibes.

Les Amibes pénètrent également la paroi fibreuse de l'abcès, qui en certains points est infiltrée de cellules inflammatoires. Dans la profondeur, du côté du parenchyme hépatique, la coque fibreuse envoie des prolongements, et le tissu hépatique prend l'aspect classique de la cirrhose dans d'autres points, les cellules hépatiques sont dégénérées ; elles ne prennent plus les colorants d'une façon élective, les noyaux se colorent mal, les contours cellulaires sont indistincts.

OBSERVATION I (résumée)

(H. QUINCKE et E. ROSS. — Ueber Amæben-enteritis in *Berliner klinische Wochenschrift*, 1893, p. 1089.)

Femme de 44 ans, rentière, qui a toujours vécu en Allemagne, qui n'a pas quitté le Schelswig-Holstein depuis six ans, et qui vivait à Kiel depuis 1889.

Toujours bien portante d'habitude, elle tombe malade pendant l'été de 1890 ; sa maladie débute par de la diarrhée et du ténesme. Au bout d'un mois, la diarrhée durait toujours, avait même augmenté, malgré des traitements variés. D'habitude, elle avait deux à trois selles liquides le matin et une selle pâteuse l'après-midi.

Cet état n'était guère modifié par la diététique, mais malgré tout l'appétit reste bon, l'état général n'est pas atteint.

En janvier 1893, elle vient nous consulter. Elle se purgeait de temps en temps à l'huile de ricin, elle usait de la créosote, et prenait un lavement après la première selle du matin. Elle avait usé de rares fois d'un lavement naphthaliné contre la diarrhée trop forte. Au début de mars, on trouve dans les selles des amibes, et la malade entre à la clinique.

Elle était pâle, d'aspect général mauvais ; la langue légèrement saburrale, et rien d'anormal aux organes internes.

Les selles jaunâtres, ocreuses, fortement alcalines, avaient une fétidité particulière. Les urines renfermaient beaucoup d'indican.

L'examen microscopique des selles montrait des quantités d'amibes et aussi deux sortes d'infusoires, le *trichomonus intestinalis* (Marchand) et un très petit infusoire non encore décrit.

Les grandes amibes mesuraient de 20 à 40 μ , mais leurs dimensions moyennes étaient de 25 à 30 μ . On distingue nettement l'endoplasme granuleux et l'ectoplasme hyalin.

et dans les selles fraîches on voit parfaitement les mouvements pseudopodique s'accomplir.

On aperçoit un noyau arrondi, à bords dentelés, une vacuole de taille variable, et des corps étrangers inclus dans dans le protoplasme.

On peut observer aussi des formes enkystées. C'étaient des sphères de 16 à 17 μ , avec une enveloppe transparente, à double contour très net. Dans le protoplasme clair renfermé à l'intérieur de la membrane, on aperçoit d'une façon inconstante un noyau (?).

Le 8 mars fut entrepris un traitement au calomel (d'abord 0,05 deux fois par jour, puis 0,05 trois fois par jour, et à partir du 15, 0,05 quatre fois par jour). Ces petites doses eurent tout d'abord une action certaine sur le nombre des amibes et la consistance des selles. Le 18 mars, on ne trouvait presque plus d'amibes dans les selles. A partir de ce jour, la dose de calomel fut de six prises quotidiennes de 0,05 centigrammes.

Le 19, il n'y eut pas de selle. Le 20, pour la première fois, il y eut une selle moulée, de réaction neutre, mais renfermant encore de rares amibes.

Le même jour surviennent des coliques et une évacuation légèrement sanglante dans laquelle ne se trouvait aucune amibe. Le calomel est aussitôt suspendu et l'entérite mercurielle soignée avec l'huile de ricin et l'opium.

Le lendemain matin, le mieux se déclarait, la selle ne montra pas d'amibes. Le 22 pas de selle. Deux selles pâteuses le 23 et le 24. La malade reçoit régulièrement une émulsion d'huile de ricin; les amibes ne reparaissent plus, on trouve seulement le 24 de nouveau quelques infusoires.

Le 25 on trouve de nouveau quelques amibes; le 26 davantage et le 27 il y en avait de nouveau autant qu'au début. Et plusieurs fois, les jours suivants, on avait l'impression que le tiers environ des corpuscules figurés constituant les matières, était constitué par des amibes vivantes.

Jusqu'au début de juillet, la malade traîne ainsi. On lui

donne encore à deux reprises du calomel, une fois sept jours (0,01 matin et soir), l'autre fois quatorze jours. Alors les selles devenaient plus régulières, plus épaisses, et les amibes disparaissaient.

La première cure au calomel fut accompagnée d'un lavement de quinine quotidien (1 gr. pour 1 litre) administré avec un lavement évacuateur au bicarbonate de soude.

Quelques jours après la cessation du calomel, les amibes réapparaissent chaque fois comme la première.

La malade prit pendant quelque temps sans succès de l'écorce de quinquina (0,15 centigr. en cachet) et aussi une autre fois 0,20 centigr. de thymol par jour.

Le benzonaphtol à la dose de 0,15 centigr. par jour en trois fois, continué pendant trois semaines, parut un peu plus actif.

Actuellement (août 1893), la malade va mieux, ses selles sont moulées depuis quelques jours, les amibes sont devenues plus rares. L'état général est bon, et la teneur des urines en indican est encore élevée.

OBSERVATION II

(F. MANNER. — Ein Fall von Amœbendysenterie und Leberabcess. In *Wiener klinische Wochenschrift* 1896, p. 129.)

L. W., 30 ans, libraire, entre le 15 mars 1894 dans la salle n° 3 de l'hôpital François-Joseph.

Très bonne santé jusqu'à il y a un an. Depuis ce temps le malade se plaint de troubles du côté des organes de la digestion. Cela commença par de la diarrhée, avec, de temps à autre, des selles sanglantes ayant duré jusqu'à maintenant. Plus tard, apparaît l'anorexie. Pas de douleurs abdominales, mais le malade se plaint d'une sensation de pesanteur à l'épigastre. Pas de tumeur. Jamais d'ictère. Depuis le début de la maladie, cet homme a beaucoup maigri. Il a eu la sensation de fièvre, par accès. Depuis quelque temps, il tousse sans expectorer. Il a toujours vécu à Vienne

ou dans les environs et n'a pas passé qu'un an, étant jeune garçon, en France.

Etat actuel : grand, mince, fortement amaigri, cet homme est pâle, sans ictère.

La langue est normale. Aucun symptôme cérébral. Thorax grand, étroit, peu développé, un peu asymétrique. Respiration de type normal, l'hémithorax droit respire un peu moins que l'autre.

La percussion des poumons montre un peu de matité à la base droite en arrière.

Partout ailleurs sonorité normale.

Petite toux de temps à autre, pas d'expectoration.

Cœur : le choc de la pointe est peu marqué. Impulsion systolique en arrière de la pointe. Auscultation normale.

Pouls radial faible, régulier, dicrote, à 100.

L'abdomen présente un peu de gonflement à l'hypocondre droit. Alors que la palpation ne révèle rien partout ailleurs, en ce point on perçoit une certaine résistance. La pression dans cette région est douloureuse. Il y a un peu de péritonisme. La matité hépatique commence à la 6^e côte et correspond à la sensation de résistance signalée plus haut. La partie inférieure de la résistance n'est pas absolument mate, mais un peu tympanique. La limite inférieure de matité correspond à peu près à la limite inférieure de résistance au doigt.

Le reste de l'abdomen est douloureux à la pression forte. Sonorité normale de l'espace de Traube. La matité splénique n'est pas augmentée, on ne perçoit pas la rate.

Pas de coliques. Pas de ténesme.

Huit selles par jour, liquides ou pâteuses. A la surface des selles on trouve toujours des glaires sanguinolentes, rarement du pus, des fausses membranes ou du sang pur. Parfois toute la selle est glaireuse. L'odeur n'a rien de particulier.

L'examen microscopique des selles montre beaucoup de leucocytes, des cellules cylindriques desquamées, des glo-

bules rouges et, surtout dans les parties glaireuses, de très nombreuses amibes, qui ressemblent à l'*Amæba coli*.

L'urine est riche en urates, elle ne renferme ni albumine, ni substance anormale.

La thérapeutique consista dans l'emploi de styptiques et de lavements de quinine, ainsi que d'un régime spécial.

La température rectale montre, au début, des 40 le soir et des 38 le matin. Pendant les deux premières semaines la température se maintient entre 37 le matin et 39 le soir. La troisième semaine, la température prend le type hectique. Pendant la deuxième semaine elle redevient à peu près normale.

Les premiers temps de l'hospitalisation, l'état du malade s'améliora un peu, les selles diminuèrent de fréquence, et l'appétit s'éleva. Mais, au bout de trois semaines, l'état s'aggrava progressivement. Le nombre des selles augmenta et les forces disparurent. L'examen objectif des organes ne montre rien de nouveau. Les amibes sont toujours aussi nombreuses. Le malade, en proie à un amaigrissement considérable, à une grande faiblesse, prend de l'œdème des jambes et, le 17 avril, il meurt.

Autopsie faite par le docteur Kretz, prosecteur, douze heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve le foie qui déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. La convexité est augmentée et remonte jusqu'à la 4^e côte.

Le lobe droit fluctue nettement, à la face inférieure du foie; en arrière de la vésicule, on trouve un autre point fluctuant.

Le foie est lui-même très augmenté de volume dans son ensemble. Sa surface est lisse. Le parenchyme hépatique est brun pâle, la lobulation peu apparente. Dans le lobe droit se trouve un abcès plein de pus brun de la grosseur d'une tête d'enfant. A la partie supérieure de la poche, dans le parenchyme hépatique, se trouve des végétations et des ramifications en relation avec l'abcès principal.

Un autre abcès plus petit, du volume d'une pomme, se trouve au niveau du point fluctuant de la face inférieure.

Enfin, dans le lobe gauche, on trouve également un point infiltré, isolé, de la grosseur d'un noyau de cerise.

La vésicule renferme environ 100 cc. de bile vert foncé.

Rate un peu augmentée de volume.

Reins gros, pâles.

L'estomac, grand, est rempli d'un liquide brun, la paroi est un peu épaissie, la muqueuse pâle.

La muqueuse du duodénum et de l'intestin grêle est pâle; celle de l'iléon pigmentée au niveau des follicules.

La muqueuse du gros intestin tout entier est tuméfiée et criblée d'ulcérations; très rouge. Dans le cæcum, les ulcérations vont jusqu'à la musculuse, et le fond en est en partie recouvert par des lambeaux de muqueuse nécrosée.

Dans le pus de l'abcès hépatique, on trouve, au microscope, des amibes encore vivantes. Dans l'intestin, leurs mouvements sont moins nets.

Examen histologique : les pièces furent fixées, les unes dans le liquide de Müller, les autres dans la solution de sublimé, et durcies dans l'alcool. Les coupes furent colorées à l'hématoxyline, au bleu de méthylène, au picrocarmin et au lithiumcarmin.

Les coupes de l'intestin ne montrent pas un point où la muqueuse soit respectée. La muqueuse, quand elle existe, est profondément infiltrée. *Mais les amibes ne peuvent être retrouvées sur les coupes dans la muqueuse.*

La sous-muqueuse est fortement occupée par des cellules inflammatoires, des traînées de fibrine et des extravasations sanguines. *On y trouve de très nombreuses amibes.*

La musculaire, qui est mise à nu par l'ulcération, est souvent respectée. En d'autres points, au contraire, on y trouve de nombreux noyaux de cellules inflammatoires et des amibes par places.

La paroi du grand abcès hépatique est constituée par une capsule fibreuse épaissie.

En arrière d'elle, du côté du parenchyme, on note que celui-ci est dégénéré, le contour des cellules et les noyaux devenus indistincts. Du côté de la cavité, dans les parties nécrosées, on trouve quelques leucocytes avec leur noyau, et aussi des corps ovalaires, ressemblant à des amibes, mais ne renfermant pas de noyau. On retrouve plus facilement des amibes typiques dans un abcès moins âgé.

Expérimentation : pendant la vie du malade, il fut injecté quelques centimètres cubes de matières amibiennes à un chat adulte. L'injection fut faite dans le rectum et l'anus fut cousu pendant vingt-quatre heures.

L'animal eut, les jours suivants, des selles sanglantes et mourut au bout d'une semaine. On trouva, à l'examen macroscopique et microscopique, des lésions étendues, mais peu avancées. Sur les coupes on retrouva facilement des amibes.

OBSERVATION III

(Boas. — Ueber Amæbenenteritis. In *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 1896, p. 214.)

Femme de 32 ans, commerçante. Deux sœurs mortes de tuberculose pulmonaire. Père mort de cancer du foie, mère d'hydropisie.

La malade fut bien portante pendant son enfance, mais faible, menstruée à 16 ans, elle souffrit à 18 ans d'un ulcère gastrique. Après la guérison de cet ulcère elle se portait bien. En 1891, elle eut une inflammation intestinale qui dura peu.

Elle a trois enfants ; les suites de couches furent normales.

L'affection actuelle date de l'année 1892. Elle fit, à cette époque, un séjour d'été à Hermsdorf, où elle but de l'eau de puits, trouble, et de mauvais aspect. Les cabinets étaient aussi très primitifs. Elle eut bientôt de la diarrhée, avec six à huit selles par jour. Les selles étaient liquides au début, jaunâtres. La défécation s'accompagnait de douleurs violentes dans la région du gros intestin. Celui-ci était

d'ailleurs égalemens douloureux à la pression. Il n'y avait cependant encore ni pus, ni sang dans les selles.

La malade maigrit en trois ans d'environ 30 livres. Peu à peu les forces diminuèrent et l'appétit était très faible.

La fièvre était la plupart du temps normale, avec cependant un accès à 39°.

Au bout de peu de temps, avec des soins médicaux, survint un certain mieux, sans guérison véritable. Enfin une grossesse en 1893 ne l'aida pas à se remonter.

La malade, qui me fut montrée à la fin de mars 1895, par son médecin, est une pâle dame, de constitution gracile, les joues décolorées et les extrémités froides.

L'examen des poumons et de la poitrine ne me fit rien trouver d'anormal.

La palpation de l'abdomen me montra une grossesse au 6^e mois. Le ventre était peu douloureux, sauf au niveau du côlon descendant. Je remarquai un peu de ptose intestinale et hépatique. Le toucher rectal ne m'apprit rien. La recherche du bacille de Koch avait été pratiquée dans les selles par son médecin, sans succès. La malade se plaignait surtout de la diarrhée qui la privait de repos la nuit, qui lui donnait des coliques, qui l'affaiblissait et lui supprimait l'appétit.

Je pratiquai d'abord deux fois par jour, puis toutes les semaines, un examen des matières, qui m'étaient envoyées dans des flacons qui attendaient l'heure de l'examen à l'étuve à 37°. Ces selles ressemblaient à de la purée de pois, sans pus, ni glaires, ni sang. Elles étaient fortement alcalines.

Je vis que les urines renfermaient beaucoup d'indican et rien autre d'anormal.

Déjà, les premières recherches, que je fis avec l'aide de mon élève, le docteur S. Akerlund, montrèrent des amibes parfaitement reconnaissables à un fort grossissement, mais que leur réfringence permettait également bien de discerner à un faible grossissement. On pouvait observer des formes

enkystées, des formes en repos et des formes d'aspects variables en mouvement très actif. Les formes tranquilles et enkystées étaient les plus nombreuses.

Les plus grosses amibes mesuraient de 15 à 25 μ . Les kystes, arrondis, avaient de 10 à 15 μ ; ils montraient un ou plusieurs noyaux.

Les amibes au repos avaient les formes les plus diverses, surtout en biseau. On peut y observer à la périphérie un ou plusieurs noyaux.

Les formes en mouvement ont un aspect très variable, et lancent activement des pseudopodes. J'ai observé, comme Forscher, de véritables divisions de ces formes.

OBSERVATION IV

(Boas. — *Id.*)

Femme, 39 ans, 5 enfants, 2 fausses couches. La malade souffre depuis cinq ans de diarrhée; le matin en général, elle a deux ou trois selles consécutives. Les jours sont relativement calmes, les nuits ne sont pas troublées par les besoins d'aller à la selle. Cependant la malade se plaint vivement. Deux fois, elle a eu des hémoptysies, de la dyspnée. Son équilibre nutritif, ces trois dernières années, paraît mauvais. Les selles sont brun pâle, mélangées de glaires, jamais sanglantes. La diète ne paraît avoir aucune influence véritable sur la maladie.

Etat actuel : la malade ressemble à une phthisique, mal nourrie. Bruits du cœur normaux. A l'examen du poulmon, on trouve, au sommet droit, quatre travers de doigt de matité; avec des râles à grosses bulles à ce niveau.

L'estomac et l'intestin ne montrent rien d'anormal à l'examen physique, en particulier pas de rénitence, ni de douleur à la pression.

Le toucher rectal n'apprend rien.

Les selles montrent à l'examen de nombreuses amibes, plus petites que dans le cas précédent (10-15 μ).

Deux fois, je trouvai à leur intérieur des globules rouges

OBSERVATION V

(BORCHARDT. — In Vereins Beilage der *Deutsche Medezinische Wochenschrift*, 1896, p. 73.)

En novembre 1893, je vis un malade âgé de 41 ans, envoyé par le professeur Fränkel. Ce malade était atteint de catarrhe intestinal sévère. Il n'avait jamais quitté Berlin, où il travaillait. D'après ses dires, il souffrait de diarrhée depuis sept ans. Cela survenait par période de deux à huit jours et cela cessait. La dernière crise qui avait motivé son entrée à l'hôpital était survenue trois semaines auparavant et l'avait abattu et amaigri d'une façon extraordinaire. Il était très déprimé, et avait cinq à six selles quotidiennes, liquides, couleur purée de pois. Au début, la nature de son affection resta méconnue pendant huit jours, jusqu'à ce que l'examen des selles nous montra de nombreuses amibes, analogues à celles que vous a montrées et décrites le professeur Boas. Ce qui permet d'établir la nature amibienne de l'affection, c'est que toutes les fois que les amibes disparaissaient dans les selles l'amélioration de l'état du malade était très sensible.

Trois semaines après le premier examen, on ne trouve plus d'amibes, les selles deviennent moulées, le malade se remonte.

J'ai fait également, chez le jeune chat, des inoculations par la bouche et par le rectum, mais je ne réussis pas mieux que le professeur Boas.

OBSERVATION VI

(A. BILLET. — Sur un cas de dysenterie nostras à amibes. *Réunion biologique de Marseille*, séance du 18 juin 1907, in *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris*, 6 juillet 1907, p. 1232.)

Il s'agit d'un jeune soldat du 141^e régiment d'infanterie, venu de Salon à Marseille, le 1^{er} juin 1907, et qui, brusque-

ment, le 9 juin, présente tous les signes de la dysenterie la mieux confirmée : selles muco-sanglantes, glaireuses, très abondantes (25 à 30 par vingt-quatre heures), coliques violentes, principalement le long du côlon transverse, ténésme très douloureux, refroidissement des extrémités et tendance au vertige et à la lipothymie.

Les selles examinées dès l'entrée à l'hôpital sont remarquables par l'abondance d'*amibes* qu'elles renferment, mélangées à des débris de cellules épithéliales, de globules rouges et de leucocytes.

L'ensemencement de parcelles de mucosités fait à plusieurs reprises, sur gélatine, sur gélose et sur milieu de Drigalski-Couradi, ne donne que du coli-bacille, reconnaissable à ses différents caractères bactériologiques. Enfin, le sérum du patient n'agglutine pas diverses cultures de bacilles dysentériques (B. de Shiger, de Kruse, de Flexner, de Vaillard et Döpter).

Les amibes que l'on retrouve encore dans les mucosités sanglantes de l'intestin, même après plusieurs jours de traitement, présentent les caractères suivants :

Elles sont généralement arrondies, de diamètre variable, depuis 7 à 10 μ pour les plus petites, jusqu'à 25 et 30 μ pour les plus volumineuses. Elles sont légèrement mobiles. Leur ectoplasme, peu développé, se déforme lentement sous forme de pseudopodes très courts. L'endoplasme, qui se colore vivement en bleu par le Giemsa, est granuleux et présente un certain nombre de vacuoles alimentaires. Mais on n'y rencontre que très rarement des débris de globules rouges ou de leucocytes comme c'est la règle dans l'*Entamæba histolytica* que j'ai observée si fréquemment à Marseille chez des soldats rapatriés d'Extrême-Orient et atteints également de dysenterie amibienne. Le noyau assez volumineux et excentrique se colore en rouge violet par le Giemsa. Il est souvent divisé en deux, quatre, six, huit noyaux secondaires, qui ont une tendance à se disposer à la périphérie et à faire saillie sous l'ectoplasme, comme pour devenir autant

d'amibes nouvelles par bourgeonnement probable. On observe souvent des séries de quatre, six, huit amibes et davantage, juxtaposées et semblant provenir les unes des autres par division. Il n'a pas été observé de formations kystiques. Les cultures en milieux appropriés suivant les méthodes soit de Musgrave, soit de Lesage, sont restées infructueuses. Il n'a pas été tenté d'inoculation intra-rectale au chat. Les caractères de ces amibes s'éloignent sensiblement de ceux qui sont assignés généralement à l'*E. Histolytica* Schaudin, cause ordinaire de la dysenterie amibienne des pays chauds. Ils semblent plutôt se rapprocher de ceux de l'amibe ordinaire du côlon, *E. Coli* Læsch. On se trouverait donc en présence d'un cas de dysenterie nostras non bacillaire (contrairement à la règle générale), avec abondance et persistance telles de cette dernière espèce amibienne qu'il semble logique de lui en imputer l'étiologie.

Le malade n'ayant, d'autre part, fréquenté à aucun moment de dysentériques provenant des pays chauds, il semble évident qu'il n'y a pas eu ici de contagion par cet intermédiaire. Ce cas autochtone ne rentrerait donc pas dans la catégorie de ceux qu'a signalés Dopfer, dont la transmission par contagion avec des dysentériques, retour soit de Cochinchine, soit de Madagâscar ou du Sénégal, a été nettement mise en lumière par notre distingué camarade.

OBSERVATION VII

(CAUSSADE et JOLTRAIN. — Dysenterie amibienne avec abcès du foie, d'origine parisienne. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 15 février 1907, p. 167.)

Il s'agit d'un malade, ouvrier d'usine de son état, âgé de 30 ans, entré pour la première fois à l'hôpital au mois de mai 1906, avec de la dysenterie et quelques douleurs hépatiques, sorti sur sa demande et entré de nouveau salle Pi-

doux le 2 janvier 1907, parce que sa diarrhée résiste à tous les traitements et qu'il s'affaiblit de plus en plus.

Son affection a débuté au mois de décembre 1905 par de la diarrhée fréquente, avec quelques épreintes au niveau du fondement pendant la défécation. Il va à la selle à ce moment deux ou trois fois par jour, mais s'en préoccupe peu et continue son travail. Assez rapidement la fréquence des selles augmente : sept ou huit fois par jour, puis douze et jusqu'à quarante fois par jour. C'est alors que le malade remarque que ses selles sont sanglantes. Il consulte un médecin qui lui donne de l'opium à haute dose, et, malgré la diarrhée qui reste rebelle, l'état général se maintient satisfaisant. Vers le milieu de janvier 1906, le matin, brusquement, survient une douleur dans le côté droit, lancinante, paroxystique, qu'on peut localiser, d'après les renseignements donnés, à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes et à 4 ou 5 centimètres en dedans de l'ombilic. Le malade quitte son travail, se met au lit, et fait mander le médecin. Celui-ci pratique de la révulsion sur le foie et donne des pilules opiacées. Pendant quelques jours, les douleurs précédemment généralisées à l'abdomen disparaissent.

Notre malade fait un court séjour à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Klippel, s'améliore sous l'influence du régime lacté et est envoyé à Vincennes, en convalescence. Là, les selles reparaissent avec les mêmes caractères et la même fréquence que précédemment, ainsi que les douleurs dans la région hépatique. Un séjour à la campagne, dans les environs de Dijon, est conseillé par un médecin, qui diagnostique la tuberculose; mais au bout de dix jours, le retour s'impose; il y a quarante selles sanglantes par jour, l'affaiblissement est extrême et le côté droit est très douloureux. C'est dans ces conditions qu'a lieu la première entrée dans notre service, c'est-à-dire en mai 1906.

Le facies est jaunâtre, les yeux cerclés, les pommettes un peu saillantes et le corps très amaigri. La diarrhée est abondante, les sueurs sont profuses, la toux est incessante.

Ces symptômes font encore penser à la tuberculose. L'examen des poumons fait aussitôt écarter ce diagnostic, ceux-ci ne présentant aucune lésion. L'aspect des selles, brun éno-colat, mêlées de glaires et, à trois ou quatre reprises, nettement sanglantes, éveille immédiatement l'idée de dysenterie. L'abdomen est souple, la pression des côlons peu douloureuse, mais le foie est augmenté de volume, descendant à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes, et la palpation provoque nettement à son niveau d'assez vives douleurs. Il paraît lisse. Il n'y a pas trace d'ascite. La rate est sensible à la percussion sur une étendue de quatre travers de doigt. On ne sent pas son bord inférieur. La température oscille autour de 39° avec des rémissions très nettes et des hausses assez brusques. Les urines ne contiennent pas de pigment biliaire, ni d'albumine, mais des phosphates en grande quantité. Le bleu de méthylène est éliminé normalement. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative. Il ne semble donc pas y avoir de signes d'insuffisance hépatique.

Interrogé sur ses *antécédents*, le malade nous déclare bien nettement n'avoir aucun passé d'entérite. Il s'est toujours bien porté, n'a jamais eu aucun trouble gastro-intestinal jusqu'en décembre 1906, date du début de son affection. Pendant son congé, en 1900, alors qu'il était au camp de Châlons, il y eut une épidémie de dysenterie. Le capitaine de sa batterie en fut atteint et mourut; quelques soldats furent malades, mais à cette époque, et il est très catégorique à ce sujet, il ne contracta pas l'infection en cours et n'eut pas de diarrhée.

Revenu du service, il continua à se bien porter et jamais ne fut en relation avec des soldats ou des personnes revenant des colonies.

Au moment où il est tombé malade, en décembre 1905, notre homme habitait depuis longtemps dans le même logement, buvant toujours la même eau. Enfin, il a toujours travaillé dans une usine des environs de Paris, et pas un

seul de ses camarades ne fut atteint de diarrhée durable. Bien que ces renseignements étiologiques et cliniques paraissent contraires à notre diagnostic, on pense à la dysenterie amibienne avec complication hépatique. L'examen des selles ne révèle pas d'amibes et l'ensemencement montre du coli-bacille, mais ne permet d'isoler aucun bacille dysentérique de type connu. On pose des ventouses scarifiées sur le foie, et on prescrit le sulfate de soude par doses fractionnées, sans grand résultat. Enfin, on se proposait d'essayer le sérum antidyssentérique, malgré l'absence de bacilles spécifiques, lorsque la proposition d'une intervention possible émise après une crise douloureuse hépatique effraie le malade qui sort de l'hôpital.

Il y rentre seulement au mois de janvier 1907 dans un état de cachexie avancée; après son départ, il avait, en effet, continué à souffrir et, ayant épuisé toute la thérapeutique antidiarrhéique sans résultat, son médecin s'était décidé à lui faire des injections de morphine pour le soulager de ses douleurs de plus en plus vives dans l'hypocondre droit.

Le malade devient alors morphinomane, et quelques jours avant sa seconde entrée dans notre service, dans une crise de manie aiguë, il tente d'étrangler sa femme. Dans ces conditions il est admis salle Pidoux, n° 13.

Eramen en janvier 1907. On le retrouve très amaigri, les joues creuses, les yeux cerclés de noir, le teint jaunâtre. Les selles, au nombre de sept à huit dans la journée et de quatre à cinq dans la nuit, sont marron, très liquides et se terminent souvent par une évacuation de sang. Elles paraissent moins glaireuses cependant qu'au début. Elles sont toujours précédées de douleurs sourdes, localisées autour de l'ombilic, devenant paroxystiques, irradiant dans tout l'abdomen, donnant au malade une sensation de torsion suivie de débâcle avec épreintes douloureuses au niveau du fondement.

À l'inspection, le ventre est légèrement ballonné, l'om-

bilic déplié, il existe une légère circulation collatérale surtout marquée du côté droit, il y a quelques hémorroïdes externes concomitantes, mais d'ailleurs insuffisantes pour expliquer des évacuations sanguines.

La palpation révèle un peu de défense de la paroi à certains moments, surtout dans la fosse iliaque droite, ainsi qu'un peu de gargouillement.

La percussion montre un météorisme très net. Aucune trace d'ascite. Matité hépatique très augmentée. Le foie descend bien au-dessous de l'ombilic et paraît lisse. Mais cette exploration est difficile à cause des douleurs provoquées; celles-ci, d'ailleurs, sont continues et diffuses lorsque le malade est au repos. La rate est encore perceptible.

L'examen des poumons dénote un peu de pleurite au sommet gauche et en avant, quelques râles disséminés dans les deux poumons, mais pas de signes nets de tuberculose.

Le cœur est normal. Les urines contiennent un peu d'urobiline, mais il n'y a pas d'autre signe d'insuffisance hépatique.

La température à grandes oscillations est toujours entre 37°8 et 39°2; le pouls, petit, bat à 100.

Evolution : le 12 janvier 1907, à 4 heures du matin, survient brusquement une quinte de toux et une expectoration composée de crachats purulents, grisâtres, et d'odeur fétide. Deux cuvettes sont remplies, puis la vomique s'arrête et le malade paraît soulagé. Le lendemain, 13 janvier, le foie est très diminué de volume, et moins douloureux à la pression, il dépasse seulement de deux travers de doigt les fausses côtes. Et, à la base du poumon droit, on constate la présence d'une matité nette avec souffle bronchique.

L'état général reste stationnaire, mais la température, jusqu'alors à 39°, tombe à 37°5.

MM. Dopfer et Legueu voient alors le malade avec nous, et, après une assez longue discussion, dans laquelle il est tenu compte surtout de l'abaissement de la température, de l'évacuation possible de la vomique de l'abcès hépati-

que et du mauvais état général du malade, on diffère l'opération.

Dans le pus de la vomique, on découvre des amibes de la dysenterie, caractérisées par leur protoplasma granuleux et vacuolaire, dont l'aspect ne laisse aucun doute à M. Dopfer, qui les a examinés lui-même dans le service. L'examen du sang donne :

Globules rouges	3.210.000
Globules blancs	11.000
Polynucléaires	72 %
Mononucléaires	18 %
Lymphocytes	12 %
Eosinophiles	8 %

En somme, diminution des globules rouges traduisant une légère anémie, poikilocytose très nette, polynucléose légère, et surtout éosinophilie manifeste qui vient encore confirmer le diagnostic.

D'ailleurs, le sérum du malade n'agglutine ni le bacille dysentérique, du type Shiga, ni celui du type Flexner. Cet examen a été pratiqué au laboratoire du Val-de-Grâce par M. Dopfer.

Le 14 janvier, nouvelle petite vomique. Le foie, toujours gros, est plus douloureux que la veille. La température remonte. Le pouls, mou, dépressible, est à 125 pulsations par minute.

Le 15 janvier. La vomique cesse, mais le malade se plaint toujours de son foie, et l'on constate à la base du poumon droit de la matité avec quelques râles sous-crépitaux.

La température oscille entre 36 et 39°.

Le pouls est à 125-130.

16 janvier. L'état persistant, on fait passer le malade en chirurgie, dans le service de M. Legueu. Il est repris de nouvelles petites vomiques et souffre à tel point, qu'on lui pratique quelques injections de morphine. La température reste élevée.

On fait une radiographie qui ne fournit sur le siège exact

de la tumeur que des renseignements peu précis. Le malade allait être opéré, lorsqu'il meurt brusquement dans une dernière vömique.

Compte rendu de l'autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, le foie, très volumineux, occupe tout l'hypocondre gauche; il descend au-dessous de l'ombilic et occupe aussi une grande partie de l'hypocondre droit, l'hypertrophie totale étant également répartie sur les deux lobes. Il est le siège très probablement d'hypertrophie compensatrice. A la partie supéro-antérieure, on aperçoit une partie déprimée, molle au doigt qui palpe et donnant nettement une sensation de fluctuation après avoir détaché et coupé le feuillet supérieur du ligament coronaire, la partie convexe du foie apparaît bombée, repoussant le diaphragme dans la cavité thoracique. On éprouve quelque peine à détacher les adhérences formées à ce niveau et, celles-ci détruites, on pénètre dans un immense foyer rempli d'un pus grisâtre, assez bien lié, avec, par endroits cependant, quelques petits caillots. On découvre ainsi nettement la communication entre l'abcès et le poumon, qui se fait par deux petits orifices fistuleux du volume du petit doigt, creusés dans l'épaisseur du diaphragme. L'abcès hépatique est très volumineux, ayant le volume d'une tête d'enfant à terme. Les parois sont très épaisses à la coupe, mesurant 1 cent. 5 environ; elles sont tomentueuses et comme hérissées de végétations en déliquescence. Il semble bien qu'il y ait une épaisse membrane pyogénique.

Le tissu hépatique périphérique est un peu jaunâtre. Une série d'adhérences se sont formées, limitant nettement la fistule broncho-hépatique; puis, la plèvre pariétale étant ouverte, on pénètre dans une deuxième poche du volume d'une petite mandarine, creusée à l'intérieur et aux dépens du parenchyme pulmonaire et en communication avec les bronches. Le poumon, un peu splénisé à la base, autour de l'abcès, paraît sain dans le reste de son étendue et ne présente aucune lésion tuberculeuse. Le poumon du côté op-

posé est sain. A la coupe des bronches du hile cependant on voit nettement s'écouler du pus qui vient encore de l'abcès et l'on peut constater le contraste existant entre le volume si considérable de l'abcès hépatique et la fistule relativement petite hépato-bronchique.

Intestin. — L'intestin grêle paraît congestionné et le gros intestin l'est davantage. Il y a quelques adhérences au niveau de l'appendice, long et gros. Mais c'est à la coupe de l'intestin que les lésions apparaissent le plus nettes et surtout intenses à quelques centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. Il existe une congestion intense dans toute la muqueuse, et, par places, des ulcérations profondes à bords déchiquetés en carte de géographie, tapissées par un fond bourbillonneux et légèrement verdâtre. Dans le fond, on aperçoit par instants la séreuse péritonéale. La paroi est donc parfois très mince, et l'ulcération paraît, avec ses bords décollés, très profonde. Ces ulcérations sont très nombreuses dans le côlon ascendant, et, au fur et à mesure que l'on monte, les lésions ont tendance à diminuer. Cependant, on remarque encore quelques taches rouges et des ulcérations plus superficielles sur le côlon transverse, descendant et même dans l'S iliaque.

Il n'y a pas de sang dans l'intestin, mais dans l'ampoule rectale quelques restes de selles sanguinolentes. La rate, très grosse, est rouge, analogue aux rates infectieuses. Les reins paraissent normaux.

Note histologique fournie par M. Dopter. — L'examen histologique a porté sur les ulcérations à leurs différentes phases. Toutes présentent, à part leur étendue variable, les mêmes caractères.

Les pertes de substance sont creusées dans l'épaisseur de la paroi intestinale, développées surtout dans la sous-muqueuse où elles s'étalent; elles communiquent avec la cavité intestinale par un pertuis étroit foré dans la muqueuse.

Ces ulcérations, qui s'enfoncent profondément, entamant parfois la tunique musculaire, présentent donc l'aspect du

bouton de chemise habituel dans la dysenterie amibienne.

Leur fond est tomentueux, irrégulier, recouvert souvent d'un enduit purulent. Il est tapissé d'amibes. Les bords sont nécrosés sur une petite étendue. La muqueuse, à peu de distance de l'ulcère, reprend rapidement son aspect presque normal, elle n'est le siège que d'une légère inflammation catarrhale, mais elle est décollée sur un assez long trajet, recouvrant ainsi la cavité ulcérée et la surplombant.

Au delà des ulcères, des amibes sont perceptibles, cheminant isolément dans le tissu de la cellulose, envahissant au besoin les lymphatiques qui les charrient, pénétrant même dans la couche sous-péritonéale. D'autres fois, elles forment de véritables colonies qui sont le point de départ d'abcès amibiens, dont la rupture aurait pu donner lieu ultérieurement à de nouveaux ulcères.

Certaines ulcérations, plus larges, sont franchement à ciel ouvert. Elles résultent de la fusion de deux ulcères voisins. La muqueuse décollée s'est éliminée par suite du manque de nutrition et de sa nécrose consécutive.

OBSERVATION VIII

[Ch. GARIN. — La dysenterie amibienne autochtone, in *la Semaine médicale*, 24 août 1910.]

Il s'agit d'une femme de 41 ans, qui entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 8 février 1910, pour des douleurs abdominales et de la diarrhée. On ne trouve rien à noter d'intéressant dans ses antécédents; son père et sa mère sont morts depuis longtemps; elle a deux frères ou sœurs bien portants. Son mari a succombé, il y a quatre ans, à une affection pulmonaire; elle a eu deux enfants, l'un est mort en nourrice à 5 mois, l'autre est vivant et se porte bien.

La malade n'a jamais approché de près ou de loin de coloniaux, elle n'en a ni dans sa famille, ni parmi ses amis.

Elle n'a jamais quitté Lyon depuis qu'elle y habite, sauf pour aller dans son pays natal, à Tarnac (Corrèze).

Elle a eu la fièvre typhoïde il y a seize ans. Après son premier accouchement, il y a quatorze ans, elle a traîné, était languissante, et a pris de la viande crue de son propre chef. Elle contracta ainsi un *tænia* qu'elle a gardé dix-huit mois. Puis elle alla bien de nouveau pendant cinq ans.

Depuis neuf ans elle souffre du ventre et elle a de la diarrhée qui est survenue brusquement. Cette diarrhée, très abondante au début (de cinq à huit selles par jour), a commencé au mois d'août. A partir de cette époque, certains jours elle allait bien, sans diarrhée, mais jamais, dit-elle, elle n'a eu de selles moulées. L'anus est devenu douloureux, irrité. Elle n'a pas d'hémorroïdes, et cependant il y a souvent du sang rouge dans ses selles, et des glaires rosées, mais pas de peaux. Les selles, abondantes, sont plus nocturnes que diurnes, mais d'autres fois elles sont post-prandiales. Quand elles vont se produire, la patiente éprouve une douleur sacrée et la selle est impérieuse. Parfois, et il n'y a pas longtemps encore, elle a eu de violentes douleurs dans tout le ventre. Son abdomen se ballonne, elle est obligée de s'appliquer des cataplasmes, elle ne souffre pas plus particulièrement dans l'hypocondre droit. Elle a éprouvé aussi, par périodes, des douleurs légères en urinant, et de la pollakiurie. Elle a de temps en temps des pertes blanches, sans coïncidence avec les troubles vésicaux.

Elle se plaint de souffrir au niveau du sacrum et le long de la colonne vertébrale. Elle a souvent mal à la tête, ne dort pas la nuit, est agitée. Elle voit depuis deux mois de la suie lui tomber dans les yeux. Elle ne boit pas d'alcool, mais seulement de l'eau rougie. Elle ne vomit jamais, même au moment de ses crises douloureuses. Elle a toujours froid aux pieds et a fréquemment des sueurs; souvent elle se sent faible sur ses jambes et se met à trembler sans frissons. Elle a maigri d'une dizaine de kilos depuis neuf ans.

Actuellement, c'est une femme un peu pâle. Elle est allée

quatre fois à la garde-robe dans la nuit qui a suivi son entrée. Ses selles sont diarrhéiques, sans matières moulées, jaune brun. La palpation du ventre est douloureuse au niveau des deux fosses iliaques, surtout à gauche, légèrement à l'épigastre, mais pas ailleurs. Au niveau de la fosse iliaque gauche, la palpation fait déplacer des gaz. Le cæcum et le côlon ascendant sont aussi douloureux.

La denture est mauvaise, l'haleine peu fétide, la langue saburrale. L'estomac n'est pas clapotant.

Les phréniques ne sont pas douloureux, ni au cou, ni sur le thorax.

On ne trouve rien aux poumons ni au cœur. Celui-ci a sa pointe dans le cinquième espace ; les bruits sont réguliers ; à la pointe, on entend un petit souffle sans propagation, disparaissant par l'inspiration forcée et la position assise. Le pouls est à 90, sa tension est faible. Le foie n'est pas gros, ni la rate.

Les réflexes rotuliens sont un peu brusques, sans trépidation. Le réflexe cornéen est conservé. Il n'y a pas de zones d'anesthésie, pas de tremblements des doigts. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. La température est de 37°4.

Les touchers vaginal et rectal sont négatifs.

Le 14 février, on fait à la malade de grands lavages intestinaux qui sont bien supportés. Elle a remarqué que les lavages chauds avaient empêché la douleur sacrée de se produire. Elle a eu quand même ses selles nocturnes au nombre de 5 ou 6, très liquides, jaunes, mais avec des flocons glaireux, peut-être un peu teintés.

Deux jours après, les grands lavages chauds semblent avoir donné un gain de 4 ou 5 selles. La malade déclare moins souffrir.

Le 21 mars, depuis trois jours la malade a de nouveau ses douleurs post-prandiales suivies de diarrhée.

Deux mois plus tard, un examen des matières fécales au

microscope permet de reconnaître la présence de nombreuses amibes que l'on voit très bien envoyer des pseudopodes très actifs dans les selles fraîchement émises. On administre chaque jour deux lavements avec 2 grammes d'ipéca; mais, au bout d'une quinzaine de jours (4 juin), la malade, supportant mal l'ipéca, qui la rend nauséuse sans faire cesser la diarrhée douloureuse, demande sa sortie de l'hôpital.

Le 15 juillet, elle revient se montrer dans le service. Elle fait toujours de temps à autre du sang et des glaires dans ses matières. Elle continue à aller à la selle 7 ou 8 fois par jour, avec ténésme et coliques. Elle ne pèse plus que 56 kil., ayant perdu encore 1 kilo depuis sa sortie.

Nous lui prescrivons un lavement quotidien avec 1 gr. de sulfate de quinine, à prendre chez elle, et lui faisons promettre de revenir à nouveau suivre un traitement dans le service.

La malade est revenue depuis; les lavements à la quinine ont légèrement amélioré son état, mais il semble que la dose du médicament doive être augmentée.

Rentrée dans le service au commencement du mois d'août, cette femme ne pèse plus que 53 kilos. Le repos, l'administration à l'intérieur de 2 grammes de sulfate de quinine par jour, un lavement quotidien au tannin, lui ont fait reprendre 1 kilo en une semaine. Le nombre des selles est tombé à 2 ou 3 par vingt-quatre heures, mais les matières fécales contiennent toujours des amibes.

Les amibes contenues dans les selles fraîches de notre malade sont, pour la plupart, hyalines, isolées, animées de mouvements rapides. Leurs dimensions sont variables, de 15 à 50 μ le plus souvent. Dans les préparations, au bout d'une demi-heure, certaines d'entre elles prennent une forme arrondie qui constitue une forme de résistance. D'autres amibes s'histolysent au bout d'un temps plus ou moins long, variant de trois à vingt-quatre heures. D'autres, enfin, donnent au bout de six ou douze heures de véritables sporo-

cytes. On observe dans ce cas à l'intérieur de l'amibe mère une série de corps ovalaires, on nombre variant de 6 à plus de 30, selon les dimensions du sporocyte, car les spores contenues à l'intérieur sont de dimensions semblables (de 5 à 7 μ) dans des sporocytes de taille différente.

Sur les frottis de matières fécales colorées à l'hématéine-éosine, ou au bleu de méthylène-éosine, ces spores apparaissent plus nettement que dans les préparations non colorées; elles sont nucléées à une de leurs extrémités.

Quant aux amibes contenues dans les selles fraîches, leur noyau se colore en violet par l'hématéine; il est localisé dans une position excentrique par rapport à l'amibe quand il est englobé. Mais le plus souvent ce noyau est multilobé, à peine teinté, fréquemment presque tout à fait indistinct et diffus. Le protoplasma cellulaire paraît nettement vacuolaire, et se colore en rose par l'éosine.

Dans les matières de jeunes chats inoculés, cette amibe avait les mêmes caractères que dans les selles humaines. Il faut dire pourtant qu'on y observe un nombre élevé de très grandes amibes bourrées de globules rouges, et aussi des placards constitués par des amibes conglomerées et devenues plus ou moins polygonales par pression réciproque. Dans les selles de notre malade, au contraire, les éléments amibiens contenant des globules rouges étaient exceptionnels, ainsi que les placards dont nous venons de parler. Il n'y a pas là de différence véritable entre l'amibe observée chez le jeune chat et chez l'homme; nous y voyons simplement la marque du caractère plus aigu de l'affection chez l'animal. En effet, notre malade est dysentérique depuis neuf ans, tandis que nos jeunes chats sont tous morts en moins d'un mois.

Les inoculations que nous avons pratiquées chez l'animal ont été faites à différentes reprises chez cinq jeunes chats de trois portées différentes. Toutes nos inoculations ont été positives.

Les deux premiers chats ont reçu chacun de 15 à 20 cc.

de matières dysentériques dans le rectum. Leurs selles sont devenues dysentériques le neuvième et le onzième jour. Le premier chat contracta une dysenterie grave, très aiguë. Les selles étaient franchement sanglantes, et au nombre de 4 à 5 par heure. Cet animal est mort en vingt-quatre jours. Le vingtième jour il présentait une diminution de 17 p. 100 du poids qu'il avait le jour de l'inoculation, ayant passé de 500 grammes à 425 grammes.

Un troisième chat fut contaminé par injection rectale de jours. Il présenta du sang et des amibes dans ses selles dysentériques et amibiennes le onzième jour et mourut en vingt-huit jours.

Un autre chat fut infecté par ingestion dans du lait de matières dysentériques de chat, desséchées depuis quinze jours. Il présenta du sang et des amibes dans ses selles douze jours après et fut sacrifié le dix-septième jour.

Enfin un dernier chat fut contaminé par ingestion de matières dysentériques humaines desséchées depuis douze jours.

Les résultats donnés par l'ingestion de matières fraîches de notre malade ou de chats dysentériques sont restés négatifs.

L'autopsie ou l'examen des viscères des chats sacrifiés montrent l'existence de lésions sur tout le gros intestin et parfois sur la fin de l'intestin grêle. Les altérations sont d'ordinaire plus marquées au niveau du cæcum et de la partie terminale du rectum. Elles sont, du reste, peu accusées et peu en rapport avec la gravité de l'affection. Elles consistent simplement en une sorte d'exsudat adhérent, rougeâtre, constitué par des matières dysentériques très adhérentes. Sous cet enduit, on trouve après lavage la muqueuse comme œdématiée et épaissie, avec, par places, des ulcérations rouges assez petites.

Ces ulcérations, dont les dimensions varient de la grosseur d'un grain de plomb n° 8 à celle d'une lentille, sont creusées en cupule. Peu larges, elles sont assez profondes.

Sur les coupes histologiques, au niveau des ulcérations, la muqueuse a disparu, tandis que sur les bords elle est simplement décollée. Le fond de l'ulcération est occupé par la sous-muqueuse épaissie. On trouve dans l'ulcération un grand nombre de leucocytes polynucléaires tapissant les parois de l'ulcère, et des amibes infiltrant la sous-muqueuse au voisinage, ou remplissant les conduits glandulaires. Les autres organes abdominaux ne présentent rien d'anormal. Le foie est le plus souvent volumineux, mais ne paraît pas altéré. Le sang n'offre rien d'anormal et, en particulier, pas d'éosinophilie.

OBSERVATION IX

MARSHALL. — *Edinburg Medical Journal*, mars 1912.)

Laboureur qui n'était jamais sorti d'Ecosse. Quelques semaines avant cet homme fut malade, un^e femme de son voisinage fut atteinte également. Elle se rétablit au bout de quinze jours, et le cas passa pour une simple colite. Néanmoins, pour affirmer le diagnostic, ses matières furent examinées et on ne trouva ni amibes, ni spores.

F. P., âgé de 28 ans, laboureur, résidant près de Dunbar, fut admis à l'infirmerie royale d'Edimburg, le 19 novembre 1911, pour une diarrhée chronique.

Histoire. — Sept semaines avant son admission, il commença à avoir de la diarrhée. Les selles sont liquides, au nombre de 3 ou 4 par jour. La diarrhée débute un matin, le malade étant en parfaite santé jusque-là. Les matières, pendant la première semaine, ne contenaient pas de sang, la défécation ne fut accompagnée d'aucune douleur durant la première quinzaine. Plus tard, les matières devinrent argileuses, comme de la graisse de mouton. En même temps que l'affection progressait, les selles devenaient plus fréquentes. Elles étaient ocreuses, et contenaient du sang et des masses blanches dues à des fragments de muqueuse sphacélée. Le

malade nous assura que, quinze jours avant son admission, la diarrhée cessa pendant deux jours, et durant ce temps il n'y eut aucune trace de sang.

Antécédents : n'a jamais eu de maladie sérieuse, ses parents, deux frères et quatre sœurs, sont tous en bonne santé. Il n'est jamais sorti d'Ecosse.

Eramen somatique. — Ce malade, quoique un peu anémique, a un système musculaire bien développé. On ne trouve rien d'anormal si ce n'est en ce qui concerne le système digestif.

Il se plaint de malaise continuels dans l'hypogastre, avec coliques et ténésme, et douleurs s'irradiant en bas, avant et après la défécation. Les matières sont liquides et rougeâtres grâce à la présence du sang. Elles contiennent des fragments blancs et des morceaux de muqueuse, avec de nombreuses amibes. La langue est humide et propre. L'abdomen ne présente rien d'anormal à l'inspection. A la palpation, le point d'élection de la douleur provoquée se trouve sur le parcours du côlon. On ne trouve rien au toucher rectal.

Le foie n'est pas gros et il n'y a pas d'ictère.

Sang et température. — Dans les premiers stades de la maladie, il y a souvent une fièvre irrégulière et le sang montre une leucocytose modérée (16-18.000 par millim. c.).

Dans ce cas particulier, pendant le séjour à l'hôpital, la température ne s'élève au-dessus de la normale que pendant un jour. La numération du sang ne donne pas une leucocytose supérieure à 8.200.

Il peut être bien établi ici que, dans les dernières périodes de ces cas, la douleur hépatique avec élévation thermique et une leucocytose de 12 à 18.000 sont des signes d'infection du foie et demandent un énergique traitement à l'ipéca dans le but de prévenir la formation d'un abcès hépatique.

Evolution. — Le malade présente les symptômes typiques de la dysenterie amibienne, spécialement les tendances aux rechutes lorsque l'état général s'améliore.

Sous l'influence du traitement à l'ipéca à haute dose or-

donné fin décembre 1911, il fut tellement amélioré, qu'on lui permit de sortir. A ce moment, il avait une selle par jour, demi-solide. Puis, en peu de jours, son état général redevint aussi mauvais qu'auparavant, avec 6 ou 7 selles par jour, contenant beaucoup de sang.

Au bout d'une semaine, grâce à l'ipéca et aux lavements de quinine, les selles diminuèrent de nombre et ne présentèrent plus de sang. Il est maintenant (10 février) en pleine convalescence, n'a qu'une selle par jour et retrouve ses forces.

Durant ces dix derniers jours on ne trouva aucune amibe dans les selles.

Diagnose. — Bien que les symptômes puissent être d'un certain secours, la recherche de l'amibe dans les selles est la seule méthode certaine de diagnostic dans cette affection.

On trouve les amibes dans la partie liquide des selles.

Si on veut voir les mouvements des amibes, il faut les examiner à la platine chauffante. Au bout d'un jour ou deux, les amibes disparaissent des matières conservées pendant ce temps.

Dans les kystes on peut voir un ou plusieurs noyaux. Dans les amibes fraîches on voit souvent des globules rouges.

Les meilleures préparations stables sont obtenues après fixation osmique ou alcoolique ou au sublimé, et coloration à la thionine pendant 10 à 15 minutes. La taille de l'amibe varie de 10 à 15 μ . Elle présente les caractères de l'*Entamoeba histolytica*. Pour l'étude du noyau l'hématoxyline d'Heidenhain doit être préférée à la thionine.

OBSERVATION X

(CADE, THÉVENOT et ROUBIER. — In *Lyon médical*, 1912, p. 1151.)

B. Pierre, 53 ans, colporteur; entré salle Saint-Augustin, le 16 août 1911.

Dans ses antécédents on relève des suppurations gan-

glionnaires, dont il reste des cicatrices cervicales et axillaire. Gros alcoolisme mixte.

Pas de syphilis.

Le malade n'a jamais été aux colonies.

L'affection actuelle a débuté, il y a deux mois et demi, par des douleurs du côté droit et de la fièvre; ces douleurs se sont accentuées peu à peu et sont très vives depuis quinze jours.

A l'entrée, malade anémié; il accuse des digestions difficiles, sans troubles gastro-intestinaux marqués, sans diarrhée. Léger ballonnement; un peu d'ascite.

Le foie est gros (la matité verticale mesure 20 centim.); le bord en est régulier; l'hypertrophie porte surtout sur le lobe gauche.

La rate est grosse à la percussion. Point douloureux à la pression sur la ligne axillaire droite.

A l'auscultation, on note : au sommet droit, de la submatité avec exagération des vibrations et respiration saccadée; à la base droite, submatité et obscurité nette; à la base gauche, obscurité et frottements pleuraux; en somme, symphyse pleurale bilatérale.

Au cœur, la pointe bat dans le 4^e espace; à la pointe et sur la région précordiale, on note un souffle systolique, qui se propage jusque dans l'aisselle et aussi jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire droite. En dedans de la pointe, tendance au bruit de va-et-vient.

Rien à noter dans les urines.

La glycosurie alimentaire est négative.

Le 26 septembre. Depuis l'entrée la température a oscillé entre 37°5 et 38°5. Le malade se cachectise progressivement; le ventre est gros avec circulation complémentaire très développée et ascite très nette.

Foie toujours très gros : le lobe droit déborde les fausses côtes de trois travers de doigt; le lobe gauche, plus volumineux, atteint l'ombilic; sa surface est lisse, son bord inférieur dur et régulier; la palpation est peu douloureuse.

L'œdème, d'abord localisé aux membres inférieurs, est

reimonté progressivement; délire, agitation nocturne; pas d'ictère, ni d'hémorragie; toujours pas de diarrhée.

Le malade meurt le 27 septembre.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée le 29 septembre.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule environ trois litres de liquide fortement coloré par de la bile.

Foie. Symphyse sus-hépatique très marquée, avec décollement difficile du diaphragme; la vésicule, grosse comme un œuf, est remplie d'une bile épaisse, noirâtre.

Foie énorme (4 kil. 150), très déformé; le lobe droit, très volumineux, remonte jusqu'au milieu du thorax; le lobe de Spiegel et la partie postérieure du lobe droit sont très distendus, bombent derrière le petit épiploon et font une saillie énorme dans la partie supérieure de la région rénale; le foie a basculé autour d'un axe antéro-postérieur, d'où la saillie du lobe gauche.

Extrait de l'abdomen, il présente un lobe droit fluctuant, contenant un volumineux abcès, rempli d'un pus blanc grisâtre, semé de grumeaux fibrineux et strié de sang; on retire 2.100 grammes de liquide. La paroi de la poche est tapissée d'une épaisse couche fibrineuse; en haut et en arrière elle est constituée surtout par un tissu scléreux de 3 millimètres d'épaisseur environ. Le reste du parenchyme hépatique présente l'aspect d'un foie cardiaque.

Rate. Non hypertrophiée; coque de périsplénite épaisse, qui la fait adhérer au pôle supérieur du rein gauche.

Estomac. Légère compression.

Intestin grêle normal.

Cæcum. Hypertrophié, à parois épaisses; nombreuses ulcérations dans la partie inférieure; certaines atteignent la dimension d'une pièce de 1 franc; elles sont ovalaires, à grand axe transversal, et par places se fusionnent, d'où un contour serpigneux; les bords en sont surélevés, le fond blanc grisâtre; elles sont peu profondes. L'appendice, non adhérent, présente à son origine quelques petites ulcérations. On en trouve encore une large sur le côlon ascendant; congestion et taches rouges sur le reste du côlon.

Reins, pancréas normaux.

Aux poumons, symphyse pleurale droite presque complète, légères adhérences à gauche; congestion et œdème des deux poumons; cicatrices aux sommets.

Cœur. Symphyse péricardique presque totale, pas très serrée. Pas de lésions orificielles, sauf un peu d'athérome.

Examen du pus de l'abcès. — Macroscopiquement : pigments biliaires et cholestérine.

Histologiquement : débris de cellules hépatiques et de globules blancs, cristaux d'hématoïdines. Pas d'amibes.

Bactériologiquement : Diplocoques ressemblant à l'entérocoque. Pas de bacilles de Koch. L'inoculation au cobaye a été positive, mais avec des lésions uniquement ganglionnaires, contenant des bacilles de Koch.

Examen histologique. — a) *Intestin* : L'ulcération examinée n'est pas très profonde, elle n'atteint pas la musculuse; son fond est occupé par un détritux granuleux. Audessous d'elle la sous-muqueuse présente des lésions de sclérose et contient des vaisseaux dilatés à parois un peu scléreuses; la couche musculaire circulaire sous-jacente est très altérée et montre une atrophie très accusée des fibres lisses. Peu d'éléments inflammatoires autour de l'ulcère.

En somme, ulcération ancienne avec prédominance du processus destructif, sans réaction inflammatoire nette; congestion des capillaires et des veinules avec légères altérations vasculaires. Nombreuses amibes au niveau de l'ulcération et dans la sous-muqueuse, aucune dans la tunique musculuse.

b) *Examen du foie loin de l'abcès* : Ce qui frappe, à un faible grossissement, c'est l'existence de bandes et d'îlots beaucoup moins colorés que le reste du tissu, arriyant à constituer des cercles irréguliers, englobant un ou plusieurs lobules; il ne s'agit pas là de cirrhose, mais d'une désintégration granulo-graisseuse des cellules hépatiques occupant de préférence la marge des lobules, mais pénétrant

plus ou moins dans certains d'entre eux. Dans l'intervalle des travées ainsi altérées les capillaires sont très dilatés.

En somme, ce qui domine, c'est la congestion hépatique avec bandes de désintégration et de dégénérescence graisseuse; peu d'éléments inflammatoires.

c) *Paroi de l'abcès hépatique* : On voit, en s'éloignant de la cavité, une première zone granuleuse, puis une couche fibroïde, et enfin une couche fibreuse dense contenant des cellules hépatiques et des travées désorientées, sans noyaux distincts; puis apparaît le parenchyme hépatique profondément altéré; on ne trouve dans ces tissus ni amibes, ni lésions tuberculeuses.

OBSERVATION XI

(CADE, THÉVENOT et ROUBIER. — In *Lyon médical*, 1912, p. 1151.)

P. Claude, 39 ans, ouvrier; entré salle Saint-Augustin, le 11 novembre 1911. Rien d'intéressant dans ses antécédents. Gros alcoolisme mixte. Le malade n'a jamais séjourné aux colonies.

L'affection actuelle date de deux mois et s'est manifestée par des douleurs sourdes, persistantes, au niveau du foie, sans vomissements, ni diarrhée.

A l'entrée, malade un peu pâle, non cachectique; foie très gros, descendant jusqu'à l'ombilic, non douloureux, lisse, sans noyaux.

Pas d'ascite; rate volumineuse, perçue au palper. On note, en outre, des signes d'un petit épanchement pleural droit. Rien du côté du cœur. Ni albumine, ni sucre. La température varie le soir entre 37°8 et 39°.

28 novembre. Les signes d'épanchement pleural persistent, et pourtant la radioscopie montre que les sinus sont clairs. Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Kóch. Séro-diagnostic tuberculeux positif au 15°. Intradermo-réaction positive.

L'examen du sang donne 3.144.000 globules rouges, 8.550 globules blancs et 77 p. 100 de polynucléaires.

L'examen des urines révèle des traces d'albumine et un peu d'urobiline. La glycosurie alimentaire est faible, la glycosurie phloridzique très nette; les fèces donnent une réaction de Weber négative. Ultérieurement, l'état du malade reste stationnaire. Le foie grossit, surtout au niveau du lobe gauche. Cette hypertrophie s'accompagne de périhépatite. La température oscille entre 37°5 et 38°5, sans paroxysmes. Le poids du malade s'est élevé de 3 kil. 500 depuis l'entrée.

1^{er} février. L'examen du sang donne 12.000 globules blancs, dont 88 p. 100 de polynucléaires, pas d'éosinophiles. Le lobe droit devient très saillant, plus sensible et donne la sensation d'une masse molle.

24 février. M. Bérard pratique la laparotomie.

Le foie est très gros, rouge foncé; on évacue quatre litres de pus chocolat (anesthésie au chloroforme).

Le malade succombe le lendemain avec des phénomènes d'encombrement bronchique.

Examen du pus. — Examen direct négatif. Culture stérile. L'inoculation donne chez le cobaye des ganglions inguinaux et lombaires contenant de très nombreux bacilles de Koch.

Autopsie (25 février). — La plèvre droite contient environ 500 grammes de liquide séro-fibrineux.

Poumons : Œdème carminé; rien aux sommets.

Cœur : 400 grammes, sans lésion apparente.

Foie : Enorme, pèse encore 4 kil. 400, bien que vidé de tout son pus; aspect bigarré; symphyse sus-hépatique. Lobe gauche très volumineux, mou et blanchâtre. Le lobe droit est occupé par une cavité contenant encore un peu de liquide sanieux, limitée par une coque fibreuse. En arrière, un autre petit abcès contenant environ un verre à bordeaux de pus.

Voies biliaires normales.

Rate : 410 grammes.

Reins : Congestionnés (650 grammes les deux).

Intestin : Aucune ulcération ni cicatrice, mais simplement un peu de congestion du côlon ascendant et de l'anse sigmoïde.

Examen histologique. — a) *Paroi de l'abcès* : On constate, en partant de la cavité de l'abcès, une première couche amorphe granuleuse, contenant des corps ovoïdes de coloration pâle, vacuolaires, avec un noyau très visible (amibes); puis une zone vaguement fibrillaire; enfin une couche fibreuse dense, épaisse, très large, contenant quelques vaisseaux, de rares îlots de cellules hépatiques, et des canalicules biliaires très nets; rares infiltrations inflammatoires.

b) *Coupe du foie, loin de l'abcès* : Lésions de sclérose discrète formant des îlots et surtout des bandes assez minces périlobulaires; dans ce tissu scléreux et surtout dans les espaces portes, notablement épaissis, on trouve une infiltration lymphocytaire manifeste; aucune trace d'édification folliculaire; entre les travées, énormes capillaires, riches, par places, en leucocytes et gorgés de sang.

En somme, lésions discrètes, un peu de cirrhose jeune, grosse congestion, légère infiltration inflammatoire.

CONCLUSIONS

I. — Il existe dans les régions tempérées, et particulièrement à Lyon, une forme de dysenterie due à des amibes pathogènes indigènes.

II. — Cette dysenterie amibienne, autochtone, ressemble parfois, à celle des pays chauds, mais affecte le plus souvent une allure torpide, qui en rend le diagnostic inconstant, et qui explique la rareté des observations connues à ce jour.

III. — Le diagnostic de cette affection repose sur l'examen microscopique des selles, complété par l'inoculation rectale positive au jeune chat de 1 à 2 mois. Ces inoculations sont constamment positives, et cette méthode présente un caractère de sensibilité supérieure à l'examen direct des selles au microscope, et un caractère de certitude égal à celui-ci.

IV. — La dysenterie amibienne, autochtone, peut, comme la dysenterie tropicale, se compliquer d'abcès hépatique.

V. — Les amibes pathogènes indigènes ne peuvent être, à l'heure actuelle, différenciées de l'*Amoeba dysenteriae*. Leurs caractères anatomiques sont les mêmes, et il s'agit tout au plus de races distinctes, et non pas d'espèces différentes.

Vu :
Le Doyen,
L. HUGOUNENQ.

Vu :
Le Président de la thèse,
J. GUIART.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 12 juillet 1912.
Le Recteur Président du Conseil de l'Université,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BOAS. — Uber Amebenententis. *Deutsche medizin. Wochenschrift*, 1896, p. 214.
- A. BILLET. — Sur un cas de dysenterie « nostras » à amibes. *Réunions biologique de Marseille*, séance du 18 juin 1907, in *Comptes rendus de la Soc. de Biologie de Paris*, 6 juillet 1907, p. 1232 et *Semaine Médicale*, 1907, p. 336.
- BORCHARDT. — In discussion sur la communication de Boas. *Verein für innere medizin in Berlin*, séance du 17 février 1896, in *Deutsche med. Wochench.* 16 avril 1896. Vereinsbeilage, p. 73 et *Semaine Médicale*, 1898, p. 87.
- CALANDRUCIO. — Animalì parasitici dell'uomo in Sicilia. *Atti dell Accademia Gioenia*, ser. IV, 1890, vol. II.
- COUNCILMAN et LAFLEUR. — Amæbic Dysentery. *The John Hopkine Hospital Reports*, vol. II, 1891, n° 7-9.
- CAUSSADE et JOLTRAIN. — Un cas de dysenterie amibienne avec abcès du foie d'origine parisienne. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 février 1907, p. 167.
- CRAIG. — *The Parasitic Amæbæ of Man*, 1911.
- CADE, THEVENOT et ROUBIER. — Deux cas de dysenterie amibienne autochtone, in *Lyon Médical*, 1912, p. 115.
- DOPTER. — Transmissibilité de la dysenterie amibienne en France *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1904, p. 1016.
- GRASSI. — Morfologia et systematice di alcuni protojoi parasitici. *Atti Accad. di Lincei*, vol. III, 1888.
- CH. GARIN. — La dysenterie amibienne autochtone in *Semaine médicale*, 24 août 1910.

- CH. GARIN. — Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne autochtone. In *livre Jubilaire du Pr Lépine*. Chez F. Alcan, Paris 1911.
- R. JÜRGENS. — *Verhandlungen des 25^e Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin 1896, p. 89.
- R. JÜRGENS. — Enteritis chronica ulcerosa phlegmonosa entstanden durch Invasion von Amäben. *Verein für innere Medizin in Berlin*, séance du 3 février 1902, in *Deutsche med. Wochenschr.* 6 mars 1902, Vereinsbeilage, p. 74.
- R. JÜRGENS. — Beobachtungen und Untersuchungen über die Ruhr, zusammen gestellten in der Wedijinalabteilung des preussischen Kriegsministerium *Veröfentlichungen aus dem Gebiete des Militär Sanitätswesens*. 1902, XX, p. 110.
- M.-H. JEGER. — Über Amäbenbefunde bei epidemischer Dysenterie. *Berliner Klin. Wochenschr.* 9 sept. 1901. (Cet auteur a bien trouvé des amibes dans les selles de deux jeunes sujets n'ayant jamais quitté l'Europe. Il ne s'agit pas là, toutefois, de véritables cas de dysenterie, mais seulement de deux malades porteurs d'amibes, probablement d'*A. Coli*, démontrée depuis non pathogène par Schaudin.) (Garin.)
- KARTULIS. — Einiges über die Pathogenese der Dysenterie-amäben. *Centralbl. f. Bakteriologie*. 1891, Bd XI, p. 365.
- KOVACS. — Beobachtung un Versuche über sogen. Amäben dysenterie. *Zeitschr. f. Heilk.* Febr. 1892. Bd XIII, p. 509.
- W. KRUSE et PASQUALE. — Eine expedition nach Egypten und Studium der Dysenterie un der Leber abcessess. *Deutsche med. Woch.* 1893, p. 354 et 378.
- KARTULIS. — Zur ätiologie der Dysenterie in Egypten. *Virchow's archiv.* 1886, Bd 105.
- F. LUESCH. — Missenhafte Entwicklung von Amäben im Dickdarm. *Virch. arch* 1875, Bd 65, p. 496.
- A. LUTZ. — Zur-kenntniss des Amäbenenteritis und Hepatitis. *Centralbl. f. Bacteriologie*. Bdx 1891.
- N. LOBAS. — 15 observations d'entérites provoquées par des amibes (en russe), *Vratch.* 28 juillet 1894.
- MASSUTIN. — Über die Amäben als Parasiten des Dickdarm. Referat in *Centralblatt für Bacteriologie*. Bd VI, p. 451.
- F. MAUNER. — Ein Fall von Amäbendysenterie und Laberabcess. *Wiener Klin. Wochenschrift*, 20 et 27 février 1894.

- D. C. MARSHALL. — A case of Amœbic Dysentery occurring in a Man Who has never been out of Scotland. In the *Edinburgh Medical Journal*, mars 1912.
- QUINCKE et ROOS. — Über Amœben enteritis. *Berliner klinische Wochenschr.* 1893, n° 43, p. 1089.
- E. ROOS. — Über Infusorieudiarrhæe. *Arch. f. Klin. Mediz.* 1893, Bd 54, p. 505.
- E. ROOS. — Zur Kenntniss der Amœbenenteritis. *Archiv. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie* 1894. Bd XXIII, Heft 6.
- A. SCHUBERG. — Dis parasitischen Amœben des menschlichen Darms. *Centralbl. f. Bacteriol.* Bd XIII, n° 18-22 1893.
- SAUNDBY et MILLER. — A Case of Amœbic dysentery with Abscess of the Liver in a Patient who had never been out of England. *Brit. Med. Journal*, 27 mars 1909.
- VINCENT. — Les porteurs d'Amibes. *Bull. Soc. Path. Prot.*, 10 février 1909.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION ET HISTORIQUE.....	5
CHAPITRE PREMIER. — Etude de l'Amibe pathogène... ..	9
CHAPITRE II. — Etude clinique.....	45
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.....	20
OBSERVATIONS	23
CONCLUSIONS.....	57
BIBLIOGRAPHIE.....	59
